Chirurgische Universitätsklinik der Charité, Berlin
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. F. Sauerbruch

Über Fettembolie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Vorgelegt von
Lilly Zondek
med. pract. aus Berlin

Tag der Promotion: 25. August 1934

Druck: Paul Brandel, Berlin N 24

546

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Go c h t.
Referent: Prof. Dr. K ö h l e r.
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. S a u e r b r u c h.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Im Jahre 1821 machte Magendie bei seinen Studien über den Einfluß von Fett auf die Blutbewegung eine eigenartige Beobachtung. Er injizierte Öl in die Vena jugalaris eines Tieres und fand bei der Sektion die feinsten Lungenkapillaren mit Öl verstopft. Virchow, der 1862 ähnliche Versuche an Hunden ausführte, stellte im Anschluß daran regelmäßig hochgradige Dyspnoe, einmal sogar den Tod fest. Er führte diese Erscheinung auf den nachweisbaren Verschluß zahlreicher Lungenkapillaren durch Fett zurück, durch den es zu einer Verkleinerung der Blutbahn, zu einem Druckanstieg im kleinen Kreislauf und infolgedessen zur „serösen Transsudation" gekommen sei.

Zenker gebührt das Verdienst, als erster 1862 die Fettembolie beim Menschen beschrieben zu haben. Bei der Sektion eines Mannes, der zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen geraten und dadurch getötet worden war, bemerkte er in den Lungen einige besonders blutreiche Stellen. Bei der Untersuchung feinerer Durchschnitte solcher Teile fielen ihm auf mehreren Präparaten „eigentümliche aus lang ausgezogenen großen Fettropfen bestehende Streifen, ja selbst netzförmige Zeichnungen" auf. Doch sah er hierin keinen Zusammenhang mit den gleichzeitig vorhandenen Rippen- und Unterschenkelfrakturen, sondern folgerte aus der ebenfalls erfolgten Zerreißung von Magen und Leber, daß das Fett aus dem Mageninhalt stamme, in die klaffenden Lebervenenäste hereingepreßt und von hier aus mit dem aus der unversehrten vena cava inf. noch zuströmenden Blut ins rechte Herz und in die Lungen getrieben worden sei.

Während Zenker diese Beobachtung nur als einen interessanten Nebenbefund registrierte, brachte sie E. Wagner als erster in Zusammenhang mit dem ursächlichen Geschehen. Er vertrat die Ansicht, daß die Fettembolie Folge oder Begleiterscheinung von Knochenbrüchen und -zerstörungen, von Weichteil- und Knocheneiterungen wäre.

Mit dem gleichen Gedanken beschäftigte sich v. Recklinghausen. Bei der Sektion eines Mannes, der 36 Stunden nach einer Hufschlagverletzung des Unterschenkels im Koma (anfänglich bestand völliges Wohlbefinden) gestorben war, fand er embolische Fettverschleppung nicht nur in der Lunge, sondern auch in den Organen des großen Kreislaufs, und zwar in den kleinen Arterien und Kapillaren von Gehirn, Herz, Leber, Niere, Darmzotten, Muskeln, Konjunktiva und Haut. Angeregt durch diesen Fall schritt Busch zum Tierexperiment. Durch Zerstörung des

angebohrten Oberschenkelmarks von Kaninchen mit scharfen Instrumenten erzeugte er hochgradige Fettembolie in der Lunge.

1873 beschrieb v. Bergmann einen Fall, bei dem schon während des Lebens die Diagnose auf Fettembolie gestellt worden war. Ein 38jähriger Mann stürzte 12 Meter tief herab und zog sich dabei eine doppelte Fraktur des Oberschenkels zu. Sein Befinden, das während des ersten Tages gut gewesen war, verschlechterte sich plötzlich am Abend des zweiten Tages. Er wurde unruhig und ängstlich, hatte Atembeschwerden, und in der Nacht trat Hämoptoe auf. Im Verlauf des nächsten Tages nahmen die Beschwerden von seiten der Lunge ständig zu. Es bestand Kurzatmigkeit, Zyanose, Husten, blutig-schaumiger Auswurf, die Temperatur stieg auf 39,6° und wenige Stunden später erfolgte der Tod an Lungenoedem. Die Sektion bestätigte die schon während des Lebens gestellte Diagnose: Fettembolie. In den Lungen fanden sich zahlreiche mit Fett verstopfte Kapillaren, reichliche inselförmige Hyperämien und kleine Infarkte.

So wandte man den Vorgängen bei der Fettembolie allmählich immer mehr Aufmerksamkeit zu. Neue Fälle kamen zur Beobachtung, wurden in der Literatur beschrieben, und auf diese Weise gelang es, die einzelnen Momente zu einem fester umschriebenen Krankheitsbild zusammenzufassen.

Eine schöne und klare Schilderung der Fettembolie gibt Billroth in seinen klassischen Vorlesungen über allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Nirgends als im verletzten Knochen, glaubt er, wird das Zustandekommen einer Fettembolie mehr begünstigt. Die dem zerquetschten Mark entstammenden Fettropfen werden in die klaffenden Lumina der zerrissenen Gefäße hineingepreßt, „in centripetaler Richtung fortgetrieben, gelangen ins rechte Herz und von da in die Lungen, wo sie innerhalb der Kapillargefäße der Alveolen stecken bleiben und bei der mikroskopischen Untersuchung mit Leichtigkeit nachgewiesen werden können."

Zur Erweiterung der Vorstellungen, die man sich über das Zustandekommen der Fettembolie machte, trugen die Beobachtungen von Ribbert bei. Der u. a. von Scriba vertretenen Ansicht, bei jeder Fettembolie wäre eine Fraktur oder Verletzung des Knochensystems vorhanden, und das Fett stamme ausschließlich aus den zerstörten Stellen des Marks, trat er mit einer neuen Behauptung entgegen. Danach ist die Fettembolie fast ganz unabhängig von den vorhandenen Frakturen und im wesentlichen auf die Erschütterung des ganzen Knochensystems zurückzuführen. So beobachtete er stärkste Fettembolie bei einem Mann, der ohne Knochenbruch krank auf der Straße gefunden worden war. Eine Weichteilquetschung wies auf einen Unfall hin, doch war der Patient so abgemagert, daß das in den Organen gefundene Fett nicht

aus der Subcutis stammen konnte. Erhebliche Fettembolie fand sich auch bei geringfügigen Frakturen von Schädel, Rippen, Sternum usw., also den Fettmark enthaltenden platten Knochen. Daraus ergab sich als weitere Folgerung, daß bei einem einfachen Knochenbruch die aus den zertrümmerten Abschnitten des Marks freiwerdenden Fettmengen in keinem Verhältnis zu den in den Organen gefundenen standen. Auch waren die meisten Gefäße durch das sich an der Frakturstelle befindliche Hämatom derart komprimiert, daß von ihnen aus keinesfalls erhebliche Fettmengen aufgenommen werden und in den Kreislauf gelangen könnten. Als Bezugsquelle sieht er das bei der Erschütterung des ganzen Marks freiwerdende Fett an.

Durch entsprechende Tierexperimente hat Ribbert seine Ansichten bekräftigt. Er ließ Kaninchen aus Tischhöhe herabfallen, oder er versetzte ihnen, ohne Weichteilquetschung zu verursachen, leichte Stockschläge auf die untere Extremität und fand in beiden Fällen Fettembolie der Lungen.

Die relativ geringe Bedeutung der Zerreißung des Knochenmarks beweist er durch folgenden Versuch: Er zertrümmerte den Femur eines Kaninchens im Schraubstock, vermied im Moment des Einbrechens jede Erschütterung, und es trat keine Fettembolie ein.

Obwohl die Ergebnisse der Ribbertschen Untersuchungen von manchen Seiten angegriffen wurden, werden sie doch von der Mehrzahl der Autoren bestätigt.

Daß mannigfache Vorgänge die Ursache für Fettembolie abgeben können, z. B. Weichteilquetschung, Knocheneiterung usw., wurde bereits oben erwähnt. — Ein interessantes Beispiel für Vorkommen nach Osteomyelitis gibt ein von Field berichteter Fall. Ein 19jähriges Mädchen, das ein Jahr zuvor eine Osteomyelitis des distalen Femurendes durchgemacht hatte, erkrankte nach einem langen anstrengenden Ritt plötzlich an bedrohlichen Atemstörungen, die sich im Laufe von zwei Wochen mehrfach wiederholten. Während der Anfälle fanden sich reichlich Fettkügelchen im Katheterurin, die die Diagnose „Fettembolie" bestätigten.

Auf die Gefahren bei orthopädischen Operationen machen u. a. Aberle, Turner, Clarke und Klapp aufmerksam. Hierfür kommen vor allem Redressement nach längerer Gipsfixation und bei langjährigen Lähmungsfällen in Betracht. Als Beweis mögen die Fälle dienen, bei denen weiderholt Redressionsversuche vorgenommen wurden und jedesmal im Anschluß daran Symptome pulmonaler oder zerebraler Fettembolie auftraten. So beobachtete Turner acht Tage nach einem solchen Eingriff leichte Zuckungen am Mundwinkel und nach zwei weiteren leichten Zurechtbiegungen wieder je einen Anfall mit Krämpfen, Zyanose und schnellem kleinen Puls.

Die durch die lange Fixation des betreffenden Gliedes be-

dingte Knochenatrophie erklärt das häufige Auftreten in diesen Fällen. Der atrophische Knochen ist besonders reich an Fettmark, durch die Verdünnung der Korticalis ist die Markhöhle bedeutend erweitert, und endlich kommt es dadurch auch leichter zu Infraktionen, als beim gesunden Knochen. Daß aus diesen Gründen der außer Funktion gesetzte Knochen eine erhöhte Gefahr für die Fettembolie darstellt, wurde von Ceelen auch im Tierexperiment nachgewiesen.

Daß ältere Leute bei dem großen Fettreichtum ihrer Knochen besonders gefährdet sind, ist aus den oben gesagten Gründen leicht verständlich. Andererseits geht daraus auch die geringere Beteiligung des Kindesalters hervor, da die Umwandlung des kindlichen roten Marks in gelbes Fettmark erst zur Pubertät abgeschlossen ist.

Ein weiterer Grund dafür ist nach Ansicht einiger Autoren auch in der chemischen Verschiedenheit des Fettes bei Kindern und Erwachsenen gegeben, denn bei letzteren soll das Fett besonders leicht flüssig werden.

Im Krieg sah man Fettembolie bei Verletzten, die erst nach längerem sorglosen Transport in die Hände des Arztes gerieten, vor allem dann, wenn schlecht geschient worden war. Siegmund beobachtete bei solchen Patienten Symptome schwersten Schocks, nicht beeinflußbare Kreislaufschwäche, starke Blutdrucksenkung und zerebrale Erscheinungen.

Diese Beobachtungen sind ein Beweis für Kirschners Ansicht: Fettembolie entsteht nicht nur in unmittelbarer Folge der Fraktur, sondern unter Umständen erst später, infolge unvollkommener Fixierung. Je mehr Fett durch die Bewegung der Bruchstelle in die Gefäße hineingepreßt wird und in den Kreislauf gelangt, desto ausgesprochener werden die Folgezustände. Denn ist auch der Organismus imstande, eine Fettembolie geringeren Grades zu überstehen (findet sich doch bei fast jeder Fraktur eine gewisse Erhöhung des Blutfettspiegels), so ist er doch einem dauernden Nachschub von Fett, wie er bei Bewegung der Bruchstelle notwendigerweise erfolgen muß, letzten Endes nicht gewachsen. Diese Gefahr läßt sich nach Siegmund vermeiden, wenn man die Frischverletzten nicht sofort einem Transport aussetzt, da nach 24 bis 48 Stunden die zerrissenen Gefäße zum größten Teil durch Thromben verschlossen sind.

Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß in erster Linie die Frakturen, die mit weitgehender Knochenzerstörung einhergehen, Fettembolie verursachen. Nach Rehns Beobachtungen kommen dafür vor allem Knochenzertrümmerungen durch breit ansetzende Gewalt und durch Quetschungen in Betracht, ganz gleich, ob es sich um offene oder geschlossene Frakturen handelt. Daß auch Quetschung allein schon genügt, sah Rehn bei zwei Patienten, bei

denen es nach Schenkelhalsbolzung durch Einpressen des Fettes in die Gefäße zu Fettembolie kam.

In der Literatur finden sich zahlreiche interessante Fälle, bei denen nicht das Knochenmark, sondern andere Fettdepots des Körpers die Ursache der Erkrankung abgaben. So findet man nicht nur bei puerperaler Eklampsie fast regelmäßig Verschleppung von Fetttropfen in die Lungenkapillaren, sondern manchmal auch nach einfachen Geburten. Die Veranlassung hierzu gibt wohl der starke Druck, den der kindliche Kopf auf das Beckenfettgewebe ausübt. In ähnlicher Weise, nämlich durch Quetschung des stark ausgebildeten Unterhautfettgewebes, läßt sich auch das Auftreten von Fettembolie bei besonders adipösen Personen nach Operationen, nach Quetschung usw. erklären. Erwähnenswert ist ferner ein Fall von Ferguson, bei dem sich das Krankheitsbild in schwerster Form nach Incision einer Mustitis entwickelte. Beitzke erwähnt, daß es auch nach Verbrennungen und Verbrühungen zur Fettembolie kommen kann.

Von klinischem Interesse sind endlich noch die Fälle, in denen nach Injektion einer stark fetthaltigen Flüssigkeit, z. B. Kampferöl, — scheinbar bei versehentlicher Einspritzung in eine größere Vene — Symptome schwerster pulmonaler Fettembolie, eventuell sogar der Tod, auftraten.

Die Ansichten über die Wege, auf denen das Fett in das Blut gelangt, weichen stark voneinander ab. Während die Mehrzahl der Autoren die Verschleppung auf dem Blutwege annimmt, vertreten einige andere die Meinung, das Fett werde zuerst von den Lymphgefäßen aufgenommen, um dann durch Vermittlung des Ductus thoracicus in die Blutbahn zu gelangen.

Busch gab sich 1866 zum ersten Male mit dem experimentellen Studium der Fettresorption auf dem Lymphwege ab. Nach Zerstörung des Knochenmarks an einer Stelle, injizierte er einem Kaninchen zinnoberhaltiges Fett in die Markhöhle und fand gefärbte Fettröpfchen in den regionären Lyphdrüsen. Er nimmt dabei an, daß eine Zerreißung der betreffenden Lymphgefäße durch das Trauma vorausgehen müsse. Im Gegensatz dazu gelang es Riedel nach subkutaner Ölinjektion beim Kaninchen auch Fettresorption durch intakte Lymphgefäße nachzuweisen, jedoch ohne daß dabei Symptome pulmonaler Fettembolie auftraten. Er glaubt, daß die in die Lymphbahn eingeschalteten Lymphdrüsen als „schirmende Barrieren" dienen und das aufgenommene Fett zurückhalten oder emulgieren, so daß es keine Embolie mehr verursachen kann. Ebenso fand Stheemann in zwei Fällen einige Stunden nach subkutaner Ölinjektion in den Ober- bzw. Unterschenkel starke Wucherung und Fettinfiltration der Inguinaldrüsen.

Von Interesse, vor allem wegen der daran geknüpften therapeutischen Folgerung, ist ein von Wilms beschriebener Fall. Bei

einem jungen Mann, der einige Meter tief herabgefallen war und nur eine einfache Radiusfraktur davongetragen hatte, traten etwas später Symptome von Lungen- und Hirnembolie auf. Nach operativer Eröffnung und Drainage des Ductus thoracicus, floß reichlich mit Fettropfen durchsetzte Lymphe ab. Nach fünf Tagen schloß sich die Fistel, und es trat Heilung ein.

In sehr ausführlichen und sorgfältigen Versuchen beschäftigte sich K o j o mit der Frage, ob eine Resorption auf dem Lymphwege stattfindet. Er sah nach intraabdominaler Fettinjektion bei Meerschweinchen und Kaninchen im allgemeinen keine Fettembolie der Lungen. Das in die Bauchhöhle eingespritzte Fett wird nach seinen Feststellungen z. T. emulgiert und erst dann von Lymph- und Blutgefäßen aufgenommen (dabei kommt es manchmal zu einem gewissen Grad von Lipämie), z. T. dringt es direkt in die Lymphgefäße ein und wird dann beim Passieren der Mesenterialdrüsen zurückgehalten, gespalten und verseift. Auch nach intrapleuraler und subkutaner Fettinjektion wurde keine Fettembolie beobachtet. Beim Säugetier ist also Fettresorption durch intakte Lymphgefäße möglich, doch verhindern die als natürliches Filter dienenden Lymphknoten die Entstehung einer stärkeren Fettembolie. Von noch geringerer Bedeutung scheint sie für den Menschen zu sein. Das beweist auch ein von K o j o beobachteter Fall, bei dem drei Tage nach einer Fraktur des linken Unterschenkels unter zunehmender Dyspnoe und Somnolenz der Tod eintrat. Die Sektion ergab hochgradige Fettembolie beider Lungen und der Organe des großen Kreislaufs. Ebenso enthielten die Blutkapillaren der Inguinaldrüsen beider Seiten zahlreiche Fettropfen. Dagegen fand sich keine Spur von Fett in den Lymphsinus der linksseitigen Inguinaldrüse, so daß eine lymphogene Fettverschleppung von der Frakturstelle aus nicht anzunehmen war.

Ganz im Gegensatz zu diesen Befunden stehen die Ergebnisse der am Frosch vorgenommenen Versuche. Hier trat nach Fettinjektion in die Bauchhöhle oder in den Rückenlymphsack erhebliche Fettembolie der Lungen und der übrigen Organe auf. Da aber beim Frosch die als Filtrierapparat dienenden Lymphdrüsen fehlen, muß man hierin einen Sonderfall sehen und darf daraus nichts Analoges beim Menschen folgern.

Von einigen Seiten wird die Meinung vertreten, daß die Fettembolie unter gewissen Umständen lymphogen, unter anderen hämatogen entstünde. So verursacht nach B e n e k e s Ansicht schwere Weichteilquetschung vor allem eine Verschleppung auf dem Lymphwege, da die Venen des Körperfettgewebes im Gegensatz zu denen des Knochenmarks leicht komprimiert und daher unfähig zur Fettaufnahme werden.

Eine zeitliche Differenz der Embolisierungswege nimmt G r ö n d a h l an. Während die Fettropfen im unmittelbaren An-

schluß an eine Knochenverletzung auf dem Blutwege in die Lunge gelängen, fände Stunden und Tage später eine allmähliche Aufsaugung durch die Lymphbahnen des Knochens statt. Durch diese Theorie soll das langsame, oft erst nach einem freien Intervall Sich-Entwickeln der Hirnsymptome verständlich gemacht werden.

Durch eingehende Tierexperimente versuchte Fritzsche zu beweisen, daß der Fettransport abhängig von der Art der Knochenverletzung sei. Während bei blutiger Verletzung das Fett von den Gefäßen aufgenommen würde, fände bei einfacher Erschütterung des Knochensystems der Transport hauptsächlich auf dem Lymphwege statt.

Aus allen diesen, z. T. stark voneinander abweichenden und sich widersprechenden Auffassungen läßt sich entnehmen, daß den Lymphbahnen wohl praktisch keine große Rolle bei Entstehung einer schweren Fettembolie zukommt. Wahrscheinlich wird durch Einschaltung von Lymphknoten die Verschleppung größerer Fettmengen verhindert.

Am häufigsten gelangt das Fett wohl durch Übertritt in durch eine Verletzung eröffnete Vene ins Blut. Der gleichzeitig dabei entstehende Bluterguß steigert den Druck im Mark und treibt die Fettmassen in die Blutgefäße, die in dem knöchernen Gerüst gleichsam aufgehängt, infolgedessen weit und klaffend sind und nicht kollabieren können. Als begünstigendes Moment kommt dazu noch die ansaugende Kraft der Venen.

Ein klares und einleuchtendes Bild der Fettverschleppung auf dem Blutwege geben die 1880 von Scriba unternommenen Versuche. Er beobachtete beim Frosch nach Bruch der unteren Extremitäten unter dem Mikroskop Eindringen von Fettröpfchen in die Kapillaren der aufgespannten Zunge.

Von Interesse dürfte auch ein von Payr beschriebener Fall sein. Bei der Sektion eines 16jährigen Mädchens, das kurz nach Streckung einer Kniegelenkskontraktur gestorben war, fand sich neben einer Fettembolie der Lungen das Blut von der Vena poplitea bis in die Vena cava inf. mit zahlreichen makroskopisch sichtbaren Fettropfen untermischt.

Im Anschluß an derartige Befunde tauchte die Frage nach einem Zusammenhang zwischen der bei Diabetes und Eklampsie beobachteten Lipämie und dem Blutbefund bei Fettembolie auf. Man glaubte sogar, die zerebralen komatösen Erscheinungen und die Augenhintergrundsbefunde wären durch Embolie von Fett oder fettähnlichen Substanzen in den betreffenden Gefäßen verursacht. Sorgfältige Untersuchungen ergaben aber das Unhaltbare dieser Theorie.

Die Öuelle des Fettes ist bei Knochenbrüchen vor allem das Mark. Während man aber im allgemeinen seine Herkunft aus der verletzten Stelle des Marks annimmt, reicht nach Ribberts Mei-

nung diese Fettmenge nicht annähernd aus, um eine erhebliche Fettembolie zu verursachen. Aus seinen bereits oben besprochenen Versuchen folgerte er, das Fett entstamme dem ganzen durch Sturz, Verletzung und ähnliches erschütterten Knochensystem, werde dort von den Kapillaren resorbiert und weiter transportiert. Daß bei Traumen, die die Weichteile treffen, das Unterhautfettgewebe als Hauptlieferant in Betracht kommt, ist ebenfalls bereits erwähnt worden.

Auf eine besondere Art der Fettembolie, die vor allem für den Gerichtsarzt von Interesse sein dürfte, macht Westenhöfer aufmerksam. Er fand bei einer an den Folgen eines Aborts verstorbenen Frau neben Gasansammlung in den Geweben und Organen eine hochgradige Fettembolie der Lungen, sowie makroskopisch sichtbare Fettropfen in den großen Gefäßen und im rechten Herzen. Zu solch einer „postmortalen Fettembolie" kommt es nach Westenhöfers Ansicht dann, wenn durch den Druck der durch die Fäulnisbakterien entwickelten Gasblasen Fett von den peripheren Körperteilen in die Venen hineingepreßt und nach dem Stillstehen des Kreislaufs weiter durch das rechte Herz bis in die feinsten Lungenkapillaren getrieben wird. Die Diagnose „postmortale Fettembolie" ist natürlich nur dann zulässig, wenn Knochenbruch und Weichteilquetschung auszuschließen sind, während andererseits Fäulnis mit starker Gasbildung besteht. Diese Beobachtung ist vor allem in forensischer Hinsicht wichtig, da — ihre Richtigkeit vorausgesetzt — die Fettembolie dann nicht immer mit Sicherheit als vitale Erscheinung angesehen werden dürfte.

Die Fettverschleppung in die Lunge erfolgt wahrscheinlich mit großer Schnelligkeit und kann schon nach wenigen Pulsschlägen geschehen sein. Ein in dieser Hinsicht äußerst interessanter Fall ereignete sich vor einigen Jahren in der chirurgischen Universitätsklinik von Geheimrat Sauerbruch. Ein 35jähriger Mann, der bereits seit 14 Jahren an einer Lungentuberkulose litt, wurde zur Thoracoplastik in die Charité überwiesen. Der zweiseitig vorgenommene Eingriff wurde verhältnismäßig gut überstanden. Die sich nach der zweiten Operation einstellenden Symptome einer Pneumonie des linken Unterlappens waren am neunten Tage bereits im Abklingen begriffen. Das Allgemeinbefinden war gut, das Bewußtsein klar, es waren keinerlei Zeichen einer Depression oder einer psychischen Verwirrtheit vorhanden. Da sprang gegen Abend in einem unbeobachteten Moment der Patient plötzlich aus dem Bett, riß das Fenster auf und stürzte sich drei Stock tief herab auf den Hof, wo er tot liegen blieb. Die Sektion des sehr adipösen Mannes ergab, abgesehen von den durch die langjährige Tuberkulose verursachten Lungenveränderungen, als unmittelbare Todesursache eine hochgradige Fettembolie beider Lungen. Als sonstige Folgen des Sturzes waren nur noch Haut-

abschürfungen an den Beinen, vor allem in der Patellargegend, vorhanden.

Dieser Fall zeigt einmal die außerordentliche Schnelligkeit, mit der eine Fettembolie entstehen kann. Außerdem kann er (da ja keinerlei Fraktur vorhanden war) als Beweis für die Ribbertsche Anschauung von der Erschütterung des Knochensystems als ursächliches Moment dienen.

Die Meinungen über die Fettmenge, die die für den Menschen letale Dosis darstellt, gehen weit auseinander. Um sich über diese Frage einen ungefähren Überblick zu verschaffen, befaßte man sich mit ihr im Tierexperiment. Macagno injizierte Kaninchen Olivenöl und Schweinefett in die Ohrvene und fand, daß bei einer Menge von 1,06 ‰ Körpergewicht bereits der Exitus eintrat. Fuchsig schloß aus seinen Versuchen (intravenöse und intraarterielle Ölinjektion bei Fröschen, Kaninchen und Katzen), daß die Wirkung abhängig wäre von der Fettmenge und der Schnelligkeit der Injektion im Verhältnis zur Größe des Tieres. Als niedrigste letale Dosis fand er 2 ccm Öl auf 1000 g Gewicht. Ribbert gibt für den Menschen 40 ccm an. Seriba kam noch zu weit höheren Zahlen. Aus Tierversuchen hatte er berechnet, daß die dreifache Menge des Oberschenkelfettes, das wäre beim Menschen $3 \times 70 = 210$ g, den Tod herbeiführe. Dieser Wert wird jedoch von den meisten Autoren als zu hoch abgelehnt.

Von einer anderen Seite aus ging Killian an die Lösung dieser Frage heran. Er stellte in chemischen Untersuchungen den Fettgehalt in normalen und in fettembolischen Lungen fest und fand in der ersteren einen Gehalt von 1,1 g Fett auf 100 g frischer Lunge, während sich bei der letzteren die Werte zwischen 1,90 und 3,56 % bewegten. Durch Vergleichen dieser Zahlen kam Killian zu folgenden Ergebnissen: Als oberen relativ unwichtigen Fettbefund in der Lunge Erwachsener gibt er 6 bis 9 g an. Darüber liegende Mengen werden um so eher bedrohliche Folgen haben, je mehr andere erschwerende Momente — z. B. Schädigung des Kreislaufs, Schock usw. — dazukommen. Bei Unfällen ist wohl eine zwischen 12 und 20 g liegende Menge verschleppten Fettes meist tödlich. Weiterhin befaßte sich Killian mit der quantitativen Fettbestimmung im Blut. Er kommt jedoch zu dem Ergebnis, daß die geringen Mengen, die eine Fetembolie verursachen in dem gewaltigen Kapillargebiet verschwinden und analytisch nicht faßbar sind.

Die Folgen der Fettembolie im menschlichen Körper sind verschiedenartig, je nachdem ob nur die Lungen oder auch der große Kreislauf befallen sind. Die Fettembolie der Lungen kann sowohl lokale als auch allgemeine Folgeerscheinungen haben. Die örtlichen Veränderungen hängen außer von der Menge des verschleppten Fettes auch davon ab, ob ein einmaliger Einbruch von Fett in die Blutbahn erfolgt ist, oder ob es zu wiederholten Nach-

schüben von der Fettquelle aus gekommen ist. Makroskopisch bestehen: Hyperämien, Ekchymosen, Emphysem und Oedem. Die Blutungen wurden von Bergmann als die Folgen einer durch kollaterale Hyperämie erfolgten Gefäßruptur angesehen. Ferner will er nach seinen Experimenten an Kaninchen hämorrhagische Infarkte beobachtet haben. Die Hyperämien sieht man jetzt fast allgemein als Blutüberfüllung der durchgängig gebliebenen Lungenabschnitte an. Das Ödem wird von Virchow auf die infolge von Verstopfung umfangreicher Kapillargebiete erfolgte „seröse Transsudation" zurückgeführt, während Lubarsch es für die direkte Folge hochgradiger Lungenstauung hält. Nach Ansicht anderer entsteht es nur als agonale Erscheinung.

Wird eine Lungenfettembolie überstanden, so gehen die akuten Symptome allmählich zurück. Die Kreislaufstörung wird ausgeglichen, die Hyperämien verschwinden. Statt dessen kommt es in Nähe der durch Fettembolie verstopften Partien häufig zu Atelektasenbildung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man das Fett in Form von Tropfen, wurstförmigen oder mehr verzweigten Gebilden, vor allem in den kleinen Arterien . Bisweilen ist aber auch das ganze alveolare Kapillarnetz wie mit Fett ausgegossen, so daß man die Einzelgefäße in ihrem ganzen Verlauf deutlich verfolgen kann. Die Zirkulations- und Ernährungsstörungen, welche als Folge der Embolie auftreten, finden ihren histologischen Ausdruck in der Anwesenheit von roten Blutkörperchen und abgelösten Epithelien innerhalb der Alveolen. Die verschiedenartige Verteilung innerhalb der Lungengefäße hängt einmal von der Herzkraft ab, denn nur ein kräftiges Herz wird imstande sein, das Fett bis in die feinsten Kapillaren hineinzupressen. Dabei spielen aber auch noch Art (Tropfengröße, chemische Natur) und Menge des Fettes eine Rolle. Beneke wies darauf hin, daß, je geringer die Dosis, desto deutlicher die arterielle gegenüber der kapillären Embolie ist. Er führte dies darauf zurück, daß bei spärlichen Fettmengen der Blutdruck in den kleinen Kapillaren nicht ausreiche, um das ziemlich großtropfige Fett in die enge Form der Kapillaren zu pressen. Erst bei Verstopfung zahlreicher Lumina bei größeren Dosen steige er zu dem hier erforderlichen Grade an, wodurch dann die kapilläre Embolie entstünde.

Die Ausschaltung eines größeren Lungenteils, wie sie bei ausgedehnter Fettembolie stattfindet, hat natürlich beträchtliche Folgen für den ganzen Kreislauf. Die Überwindung der eingeschränkten Lungenbahn erfordert eine vermehrte Tätigkeit des rechten Herzens. Dem entspricht es, daß schon Bergmann eine enorme Erweiterung und Blutüberfüllung des rechten Ventrikels bei an Fettembolie Verstorbenen fand. Kojo fand in seinen Versuchen fast stets eine hochgradige Erweiterung des rechten Ventrikels,

der fast nur flüssiges Blut enthielt. Er führte dies auf Kohlensäureüberladung infolge des Hindernisses im kleinen Kreislauf zurück. Der linke Ventrikel zeigte im Gegensatz zum rechten niemals eine Dilatation.

In der weiteren Folge kommt es dann zu einer starken Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislauf. Nach einigen Autoren soll der Druck in der Pulmonalis um das Doppelte erhöht sein. Der arterielle Blutdruck wird durch die Fettembolie der Lungen allein wohl nur momentan zu stärkerem Sinken gebracht. Nachher steigt er wieder etwas an und wird dauernd nur sehr wenig oder gar nicht erniedrigt. Dem entspricht auch das Ergebnis der von Lichtheim angestellten Versuche, daß es nämlich auch nach Ausschaltung von $^3/_4$ des Lungenkreislaufes nicht zu einem Absinken des arteriellen Blutdrucks im großen Kreislauf komme.

Auch die Lokalisation des Fettes in der Lunge ist von verschiedenen Autoren bearbeitet worden. Nach neueren Untersuchungen scheint die Kretzsche Theorie, daß bei Frakturen im Bereich der oberen Körperhälfte Ober- und Mittellappen, bei Knochenbruch der unteren Extremität der Unterlappen mehr beteiligt wäre, nicht zuzutreffen. Kojo fand die Unterlappen weit häufiger ergriffen und führte dies auf ihr größeres Volumen und die entsprechend weiteren Gefäße zurück. Dagegen konnte Ceelen an seinem Sektionsmaterial keine gesetzmäßige Beteiligung bestimmter Lungenpartien feststellen.

Bevor ich auf die Fettembolie des großen Kreislaufes zu sprechen komme, möchte ich noch einiges betreffs der Sonderstellung der Lungenkapillaren in der Aufnahme resp. der vermehrten Zurückhaltung von Fett sagen. B. Fischer und Reuter fanden sowohl nach intravenöser, als auch nach intraarterieller Olivenölinjektion, daß der größte Teil des Fettes die Kapillaren des großen Kreislaufs leicht passierte, dagegen in der Lunge zurückgehalten wurde. Die Erklärung dafür sehen sie einmal in der großen Druckdifferenz (Aortendruck beim Kaninchen 100—120 mm Hg, Pulmonaldruck 9—12 mm Hg!), ferner in der außerordentlichen Dehnbarkeit der Lungenkapillaren und endlich darin, daß bei der Inspiration durch den negativen Druck in den Alveolen sogar noch ein Ansaugen in die Kapillaren erfolgt. Zu den gleichen Folgerungen wie Fischer kam Shinkai durch folgendes Experiment: Er transplantierte Lungengewebe in Leber, Milz und Niere und fand nach intravenöser und intrakardialer Ölinjektion Fett in besonders hohem Grade in diesen überpflanzten Gewebsteilen. Ferner wird auf die besondere Bedeutung der „toten Bahnen" in der Lunge aufmerksam gemacht. Diese Reservekapillaren, die für gewöhnlich nicht gefüllt sind, treten in Funktion, wenn der Bedarf für eine Erweiterung des Strombettes im kleinen Kreislauf besteht. Auf ihr allmähliches Eröffnen führt Killian

das in manchen Fällen von Fettembolie beobachtete Überstehen einer anfänglich bedrohlich aussehenden cyanotischen Phase zurück. Nach Kojos Auffassung bestätigt die Ansicht von den „toten Bahnen" auch die Erscheinung, daß beim Kaninchen nach wiederholten Injektionen kleinerer Dosen Olivenöl trotz beträchtlicher Füllung der Lungengefäße keine deutliche Störung auftritt. Wahrscheinlich reicht die zwischen den einzelnen Injektionen liegende Zeit zur kompensatorischen Eröffnung der bis dahin frei gebliebenen Reservekapillaren aus, die dann die Zirkulationsstörung in der Lunge ausgleichen.

Endlich sei noch erwähnt, daß besondere Erkrankungen der Lunge, z. B. Pneumonie, chronische Bronchitis, chronische Stauung (wie sie sich nach langer Bettlägerigkeit ausbilden kann), das Zustandekommen einer Fettembolie der Lunge begünstigen.

Für das Mitergriffenwerden des großen Kreislaufs sind verschiedene Umstände entscheidend. Die maßgebenden Faktoren neben Art und Qualität des Fettes vor allem die Herzkraft und der von ihr abhängige Druck in der Pulmonalis. Je stärker nämlich der Druck ist, unter dem der Blutstrom steht, desto eher wird er imstande sein, die Fettmassen durch die Lungenkapillaren hindurchzupressen, die dann zu Gefäßverlegungen mit lokalen Gewebsänderungen in den Organen des großen Kreislaufs Veranlassung geben können. Ein weiterer Faktor, welchen man für das Entstehen der Fettembolie des großen Kreislaufs verantwortlich macht, ist das Vorhandensein eines offenen Foramen ovale. Doch gehen über seine Bedeutung die Meinungen noch auseinander. Während die einen der Existenz eines offenen Foramen ovale keinerlei Wichtigkeit für das Zustandekommen einer Fettembolie des großen Kreislaufs beimessen, halten andere — z. B. Celen — das Durchtreten des Fettes vom rechten in den linken Vorhof für sehr wahrscheinlich. Dieser Vorgang wird noch erleichtert, wenn, infolge von Verlegung zahlreicher Gefäße in den Lungen, die Ansprüche an das rechte Herz gesteigert werden und dadurch ein Überblick entsteht. Dagegen fand Bürger in seinem Sektionsmaterial, daß nur bei 30% der Fälle ein offenes Foramen ovale eine Rolle bei der Einschwemmung von Fett in den großen Kreislauf gespielt hatte.

Daß auch die Art des Fettes bei seiner Verteilung im Organismus eine Rolle spielt, ist sehr wahrscheinlich. Das geht vor allem aus Experimenten mit verschiedenen Fettsorten hervor. So durchfließt z. B. Olivenöl, das wegen seines Ölsäuregehaltes sehr beweglich und schmiegsam ist, auch nach Injektion größerer Dosen sehr leicht die Lungengefäße und kann schon nach wenigen Sekunden in zahlreichen Organen nachgewiesen werden. Demgegenüber bleibt das Körperfett, vielleicht wegen seines Gehalts an festen Säuren, zunächst in den Lungenkapillaren hängen und gelangt von

hier aus nur in geringerem Maße in die Organe des großen Kreislaufes. Auch die quantitativ verschiedene Wirkung der einzelnen Fettarten ist auf ihre verschiedene Konsistenz zurückzuführen. Je konsistenter das Fett, desto kleiner die tödliche Dosis.

Endlich scheinen noch sekundäre Gewalteinwirkungen, wie z. B. Erschütterung bei Transport der Verletzten, die Fettembolie des großen Kreislaufs zu begünstigen.

Was nun die Verteilung des Fettes auf die einzelnen Organe betrifft, so steht sie wohl in einem gewissen Zusammenhang mit der Größe der Blutzufuhr zu den betreffenden Teilen. Die Prädilektionsstellen sind dabei, neben den Lungen, Herz, Milz und Nieren. Bei übermäßiger Fettausschwemmung in den großen Kreislauf bleibt fast kein Organ unberührt.

Im Gehirn verursacht die Fettembolie multiple miliare Blutungen und Ekchymosen. So fand Herxheimer bei der Sektion eines Mannes, der bei einem Unfall Wirbelzertrümmerung und geringgradige Rippenfrakturen erlitten hatte und nach kurzer Bewußtlosigkeit gestorben war, die ganze weiße Substanz des Gehirns durchsetzt von zahllosen, dichtgedrängten, submiliaren Blutungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Gehirnkapillaren mit Fetttröpfchen gefüllt, die Endothelien verfettet, und Ringblutungen. In anderen Fällen fanden sich Ekchymosen an der Decke und der parietalen Wand der Seitenventrikel.

Der Sitz des Fettes in der Niere sind die Glomeruli, deren Schlingen zum größten Teil damit angefüllt sind. Als Folge der Zirkulationsstörung in den verstopften Glomeruli tritt fettige Degeneration in den Tubuli contorti auf.

Im Herzmuskel fand Ribbert fettige fleckige Degeneration in der Umgebung durch Fett verstopfter Kapillaren. Am meisten ausgeprägt fand sich diese Erscheinung unter dem Endocard des rechten Ventrikels, vor allem im Conus arteriosus, und zwar in Form kleiner Ekchymosen mit einer ringsherumgehenden trübgelben zackigen Zone. Die Blutung im Myocard führt Ribbert auf Zirkulationsstörung und Diapedese, nicht auf Zerreißung von Gefäßen zurück. Scriba sah häufig Fettembolie der Herzkapillaren und Koronarvenen.

Die manchmal nach Frakturen und heftigen Erschütterungen gefundenen zahlreichen und punktförmigen Blutungen der Magenschleimhaut sind wahrscheinlich durch Fettembolie verursacht. Schridde beobachtete bei der Sektion eines 70jährigen Mannes, der einen komplizierten Oberschenkelbruch erlitten hatte und nach langdauernder Somnolenz gestorben war, außer multiplen kleinen Blutungen in Hirn und Rückenmark zahlreiche Erosionen, Defekte und ca. 20 z. T. bis in die Serosa reichende Geschwüre in der Magenschleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ausgedehnte Fettembolie der Endäste der Magenschleimhautarterien,

die zu miliaren Blutungen und in allen Übergängen bis zu Ulcera geführt hatten.

Auch in fast allen übrigen Organen kann man die Folgen der Fettembolie nachweisen. In manchen Fällen findet man die Sternzellen der Leber mit Fett gefüllt. Seltener sind Hautblutungen und Veränderungen am Augenhintergrund, die wohl durch Fettembolie der Retina und der Chorioidalgefäße verursacht werden.

Nach Tierexperimenten kam Bürger zu der Ansicht, daß in den Kreislauf gebrachtes Fett auch toxische Eigenschaften haben kann und führte darauf vor allem die toxische Veränderung der Nebennieren zurück.

Die klinischen Erscheinungen, die eine Fettembolie hervorrufen kann, sind sehr verschiedenartig und hängen von der Mitbeteiligung des großen Kreislaufs ab. Payr unterscheidet klinisch eine zerebrale und eine pulmonale Form der Fettembolie. Er erläutert dies an Hand seiner am Krankenbett gemachten Beobachtungen. Im ersten Falle traten frühzeitig Benommenheit, Bewußtseinstrübungen und Erregungszustände aller Art auf, der Puls war klein und schwach, die Herzaktion beschleunigt, dagegen bestanden keinerlei respiratorische Symptome. Der Tod erfolgte meist in tiefem Koma. Bei der zweiten Form aber blieb das Bewußtsein fast bis zum Exitus völlig klar. Im Vordergrund des klinischen Bildes standen die Erscheinungen von seiten des Respirationstraktes und Störungen des Kreislaufapparates.

Diese von Payr vorgeschlagene Einteilung stieß z. T. auf Widerspruch. Vor allem war man mit der Bezeichnung „zerebrale Fettembolie" nicht ohne weiteres einverstanden und schlug statt dessen den Ausdruck „Fettembolie des großen und kleinen Kreislaufs" vor.

Eine Fettembolie des großen Kreislaufs allein ist außerordentlich selten. Killian beobachtete unter 112 Fällen nur einen einzigen, bei dem isolierte Fettembolie im Gebiet des großen Kreislaufs bestand, während in den Lungen keine Spur von Fett nachgewiesen werden konnte. Es handelte sich um Sturzverletzung (Schädelbruch) einer 55jährigen Frau. Nach anfänglicher Bewußtlosigkeit traten Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen auf. Der Exitus erfolgte einige Stunden später unter zunehmender Verschlechterung der Atmung und Pulsbeschleunigung. Die Sektion ergab als unmittelbare Todesursache zentrale Atemlähmung infolge Gehirndrucks durch Hämatom. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der Niere stellenweise klaffende, mit Fett gefüllte Glomerulischlingen. Dagegen wiesen die Lungen keinerlei Spur von Fettembolie auf. Auffallend war ein offenes Foramen ovale von 1 cm Größe.

Von der pulmonalen Fettembolie bildete man sich allmählich ein fester umschriebenes Verlaufsschema. Bürger

teilt sie ein in perakute, akute (Tod nach acht Stunden) und subakute Form. Bei der langsamer verlaufenden subakuten Form bestehen im Anfang meist (wie bei allen Prozessen, die zu einer schlagartigen Verlegung der Atmungswege führen) Beklemmungsgefühl, Unruhe, Todesangst. Im weiteren Verlauf kommt es zu Cyanose, Dyspnoe, Stichen in der Lungengegend, blutigschaumigem Auswurf und rasselnder Atmung (Zeichen von Lungenödem). Die Überanstrengung des rechten Herzens hat schnellen, unregelmäßigen Puls und Dilatation des rechten Ventrikels zur Folge.

Verschiedene Momente sind diagnostisch wichtig für die pulmonale Form der Fettembolie. Die respiratorischen und Kreislaufsymptome setzen meist schon ziemlich frühzeitig ein, lange bevor irgendwelche andere, vor allem zerebrale Zeichen, auftreten. Das Bewußtsein bleibt dabei meist klar. Die anfänglich bestehenden Atemstörungen, die Cyanose und Dyspnoe können nach einiger Zeit überwunden werden, teils mit, teils ohne medikamentöse Hilfe. Die Ursachen hierfür sind verschiedenartige. Einmal kann die Schwere der ersten Symptome mit dem Unfall-Schock in Zusammenhang stehen. Oder aber der Kreislauf kann sich den veränderten Verhältnissen anpassen und durch Blutdrucksteigerung die Ausschwemmung der Fettmassen aus den Lungenkapillaren begünstigen. Endlich kann ein Ausgleich geschaffen werden durch allmähliches Eröffnen der Reservekapillaren der Lunge, der sogenannten „toten Bahnen". — In anderen schwereren Fällen nehmen Dyspnoe und Cyanose ständig zu. Die Temperatur steigt steil an, der Puls wird klein und frequent. Schließlich erfolgt der Tod im Koma. — In den hochgradigsten Fällen kommt es nicht einmal mehr zur Zyanose. Unter plötzlichem Einsetzen von schwerster Atemnot und Verfall tritt sehr rasch der Exitus ein.

Auch bei ausgesprochener pulmonaler Fettembolie ohne Beteiligung des großen Kreislaufs können psychomotorische Unruhe und Erregungszustände vorhanden sein, meist im Sinne einer Verschlechterung. Je ausgeprägter diese Symptome, je größer die Exzitation, desto eher kann es durch Blutdrucksteigerung, Bewegungen im Wundbereich usw. zu erneuter, schubartiger Fettausschwemmung in die Blutbahn und zur Verschlimmerung des Zustandes bis zum Tod kommen. Wahrscheinlich spielt bei diesen Zuständen der Schock eine wesentliche Rolle.

Kommt es zur Fettausschwemmung in den großen Kreislauf, so sind die klinischen Symptome abhängig von der Beteiligung der einzelnen Organe. Bei der ausgesprochenen Form der zerebralen Fettembolie kommen die Patienten meist schon in leicht benommenen Zustande zur Beobachtung. Das freie Intervall, das von einigen Autoren für diagnostisch wichtig gehalten wird, scheint nicht sehr häufig zu sein. Im allgemeinen bestehen

schon frühzeitig motorische Unruhe, Desorientiertsein, Verwirrungszustände und Erbrechen. Ferner können Reizsymptome von seiten der Großhirnrinde auftreten, sei es mehr allgemein in Form von Muskelzuckungen und epileptiformen Krämpfen, oder in Form umschriebener Herderkrankung, als Reizung oder Lähmung. Dieser Zustand kann allmählich in ein komatöses Stadium mit Erlöschen der Reflexe und tiefer Bewußtlosigkeit übergehen. Länger als 24 Stunden hält das Koma meist nicht an. Ist es bis dahin nicht zu einer Erholung gekommen, so sind auch therapeutische Maßnahmen kaum imstande, das Leben des Patienten zu erhalten. In anderen Fällen wiederum rivalisieren die durch die zerebrale Fettembolie verursachten Erscheinungen mit denen von seiten der Lungen: Dyspnoe, Cyanose und Überanstrengung des rechten Herzens.

Auch für die zerebrale Form der Fettembolie sind Puls- und Temperaturerhöhung von einer gewissen diagnostischen Bedeutung. Beachtenswert sind ferner einseitige Reflexstörungen und Anisokorie. Die Diagnose wird bedeutend erschwert, wenn gleichzeitig — z. B. bei Schädelverletzung — Symptome von Hirndruck vorhanden sind, wie Druckpuls, fehelende Temperaturerhöhung und Stauungspapille.

Zur Ergänzung des Krankenbildes der zerebralen Fettembolie möchte ich noch zwei Fälle anführen. Bei dem ersten handelt es sich um einen von S m j r n o w beobachteten 20jährigen Patienten. Nach gewaltsamer Korrektur eines Pes valgus traten pseudohysterische, bald epileptiform werdende Krämpfe und Bewußtlosigkeit auf. Es bildete sich ein Status epilepticus aus. Nach drei Tagen besserte sich der Zustand, jedoch war diese Besserung nur eine vorübergehende. Wenig später wurde der Patient wieder bewußtlos, bekam Krämpfe (Trismus, Opisthotonus), die Temperatur stieg auf 40°, der Urin enthielt Blut und Albumen. Der Tod erfolgte im Koma. Die Sektion ergab: Fettembolie der Lungenkapillaren, Hämorrhagien im Gehirn mit nachfolgender Erweichung, Hämorrhagien in Leber und Nieren.

Der zweite Fall, über den H ä m i g berichtet, ist ebenfalls von Interesse für die klinischen Symptome einer zerebralen Fettembolie. Ein 39jähriger Mann erlitt durch starke Quetschung des linken Unterschenkels eine subkutane Fraktur der Tibia. Nach Anlegen eines Gipsverbandes fühlte sich der Patient zuerst ganz wohl. Am Abend des nächsten Tages aber bekam er Schmerzen im Rücken, Husten mit blutigem Auswurf, Cheyne-Stokesche Atmung, Temperatursteigerung. Am folgenden Morgen trat ein soporöser Zustand mit rechtsseitiger Hemiplegie und doppelseitiger Facialislähmung ein. Da die Diagnose zwischen Hämatom der Arteria meningea media und zerebraler Fettembolie schwankte, wurde auf beiden Seiten trepaniert, jedoch waren beide Arterien völlig

frei. Der Sopor wurde stärker, Temperatur und Puls stiegen stark an. Am vierten Tage nach dem Unfall erfolgte der Exitus. Bei der Sektion fand man die weiße und graue Substanz des Kleinhirns und die weiße des Großhirns durchsetzt von zahlreichen Ekchymosen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ziemlich starke Fettembolie dieser Teile. Über eine Beteiligung der Lunge finden sich keine Angaben.

Durch Fettembolie anderer Organe verursachte Erscheinungen treten selten deutlich in den Vordergrund. Bei Beteiligung der Nieren sind meist gar nicht alle Glomeruluskapillaren mit Fett verstopft, und da außerdem das Anpassungsvermögen der Nieren sehr groß ist, spielt ihre Fettembolie keine große Rolle. So ist es auch zu erklären, daß es nur in vereinzelten Fällen zur Urämie durch Fettembolie der Nieren kam.

Von einigen Autoren wurde auf kleine, flohstichartige Blutungen der Haut aufmerksam gemacht, verursacht durch Blutaustritte, die im Anschluß an Verstopfung der Endgefäße der Haut mit Fettmassen auftraten. So berichtet Oppenheimer über den Fall eines 28jährigen Mannes, bei dem es einen Tag nach einer Unterschenkelfraktur zur Entwicklung schwerster zerebraler Erscheinungen kam. Ferner bestanden zahlreiche Ekchymosen an Hals, Oberarm und Brustkorb. Für diagnostisch besonders wichtig sah Verfasser die typischen Veränderungen des Augenhintergrundes und den Nachweis von Fett im Urin an.

Von Interesse sind ferner drei von Oppolzer beobachtete Fälle von Unterschenkelfraktur. Bei dem ersten Patienten waren zuerst Symptome einer zerebralen Fettembolie vorhanden. Nach einer Woche wurde das Sensorium frei, es traten aber jetzt Sehstörungen in Form eines Skotoms auf. Der Augenhintergrund-Befund ergab: Schwere Retinitis diabetica. Wochenlang erfolgten immer neue retinitische Schübe. Ähnlich verlief der zweite Fall. Auch hier traten nach einiger Zeit auf dem linken Auge retinale Blutungen mit Herden auf, wochenlang erfolgten neue Schübe. Bei einem dritten Patienten mit Querschnittsfraktur kam es zu Retinitis mit Blutungen, jedoch ohne Sehstörung. An diese Beobachtungen knüpft Verf. folgende Schlüsse: „Diese Befunde decken sich mit den ophtalmoskopischen Befunden der Retinitis diabetica, nephritica und eclamptica. Die Blutveränderungen bei Diabetes (Lipämie), Nephritis und Eklampsie sind derart, daß diese Retinitis, ebenso die zerebralen komatösen Zustände, möglicherweise hervorgerufen sind durch Embolie von Fett oder fettähnlichen Substanzen."

Betrachtet man nun noch einmal die allgemeinen Symptome, die für die Diagnose „Fettembolie" von Wichtigkeit sind. Vor allem muß ein kausaler Zusammenhang bestehen mit einem zur Fettembolie führenden Trauma oder einer sie begünstigenden

Krankheit. Das freie Intervall, dem von einigen Autoren große Bedeutung zugesprochen wird, scheint durchaus nicht immer vorhanden zu sein, denn die schwersten Fälle kommen im Schock ad Exitum, ohne vorher das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Bei den übrigen beträgt das freie Intervall im Durchschnitt 6 bis 36 Stunden.

Die Temperatur ist bei der Fettembolie fast stets erhöht. Schließlich ist noch das Verhalten des Pulses zu beachten. Es besteht immer eine Erhöhung der Pulsfrequenz, die wohl in Zusammenhang steht mit der Hemmung des Kreislaufs im Bereich der Lungen.

Der Fettnachweis im Urin, auf den von einigen Seiten aufmerksam gemacht wurde, ist nach den ausführlichen Untersuchungen von Killian als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkenntnis der Fettembolie abzulehnen.

Wird die Fettembolie nicht überstanden, so beträgt ihre Gesamtdauer im allgemeinen nicht mehr als zwei bis drei Tage.

Der Eintritt des Todes ist nicht nur abhängig von der Menge des eingeschwemmten Fettes, sondern noch von verschiedenen anderen Faktoren, wie Art und Umfang des Traumas, Widerstandskraft des Patienten, Alter, anderen gleichzeitig bestehenden Verletzungen und Krankheiten usw. Fuchsig unterschied bei seinen Tierexperimenten drei Todesarten der Fettembolie: die pulmonale (die er für die häufigste hält), die zerebrale (die er zurückführt auf Embolisierung der Arterien der Medulla oblongata) und die kardiale. Bei der Fettembolie beim Menschen haben Scriba und Lubarsch dem zerebralen Tod viel Bedeutung zugeschrieben. Wahrscheinlich aber kann man die zerebrale Fettembolie nicht allein für den Eintritt des Todes verantwortlich machen. Ist sie nämlich in stärkerem Maße vorhanden, so besteht fast jedesmal auch eine beträchtliche Embolie der übrigen Organe, vor allem des Myocards. Der kardiale Tod kann bedingt sein durch Fettverstopfung der Myocardgefäße, der Koronarien, oder es kann das Herz durch zentral-nervöse Einflüsse zum Erlahmen gebracht werden. Vor allem aber ist er abhängig von der Größe der Widerstände, gegen die das Herz zu arbeiten hat.

Landois und Hämig machten auch auf das zwischen Fettmenge, Trauma und Tod bestehende Mißverhältnis aufmerksam. Nach ihrer Ansicht muß bei Freibleiben des großen Kreislaufs eine sehr erhebliche Menge Fett in den Lungen nachgewiesen werden, wenn man die pulmonale Form als Todesursache ansehen will.

Killian beobachtete Fälle, bei denen es zum Exitus kam, obwohl sich in den Lungen nur sehr geringe Mengen Fett fanden, sodaß man dabei also die Fettembolie nur als einen mehr oder weniger harmlosen Nebenbefund ansehen durfte. Die Ursache für

die schweren, z. T. zum Tode führenden Erscheinungen sieht er in dem veränderten Kreislaufzustand, in dem sich die Patienten nach einer schweren Verletzung, einem Unfall usw. befinden. Die verursachenden Momente sind der Schock, und eventuell ein starker Blutverlust. So fand Killian unter 112 an Fettembolie verstorbenen Patienten nur zwei ohne Schockanzeichen. Betrachtet man den Schock als ein Verbluten in die Peripherie, d. h. als ein in die Depots Verschwinden der größten Menge des strömenden Blutes, so erklärt sich daraus ohne weiteres die starke Blutdrucksenkung. Durch diese Einengung der strömenden Blutmenge ist der Kreislauf aufs höchste angespannt, um die notwendige Sauerstoffversorgung aufrecht zu erhalten. In diesem Falle werden auch schon verhältnismäßig geringe Fettmengen verhängnisvoll wirken. Daß dabei weitere Einschränkungen der Atmung, wie sie z. B. verursacht werden können durch Brustkorbquetschung, Pneumonie, Verletzung des Atemzentrums, noch ein erschwerendes Moment darstellen, ist ohne weiteres verständlich.

Nach Ansicht einiger Autoren sollen Menschen mit besonderen Konstitutionsanomalien — z. B. Status thymo-lymphaticus — besonders gefährdet sein.

Tritt der Tod nicht ein, so spielen sich an dem in den Lungen liegengebliebenen Fett bestimmte Vorgänge ab, die zur Entfernung der Fettmassen dienen. Über die Art und Weise, wie dies geschieht, existieren verschiedene Anschauungen. Erstens soll auf mechanischem Wege eine korpuskuläre Ausscheidung des Fettes stattfinden, teils in die Lungen, teils nach Abtransport mit dem Blutstrom in die anderen Organe. Zweitens kommt eine Verseifung des Fettes im Blut in Betracht, und drittens eine Resorption durch aktive Zelltätigkeit.

Was die korpuskuläre Ausscheidung betrifft, so wurde von einigen Autoren ein Übertritt des Fettes aus den Lungenkapillaren in das Alveolarlumen angenommen. Ferner wurde behauptet, daß das in den großen Kreislauf gelangte Fett zum größten Teil durch die Nieren ausgeschieden würde. Nach neueren Untersuchungen kommt aber dieser Art der Eliminierung wahrscheinlich keine besondere Bedeutung zu.

Von mehr Wichtigkeit sind wohl Verseifungs- und Resorptionsvorgänge. Zur Lösung dieser Fragen haben vor allem Beneke s Untersuchungen beigteragen. Er erzeugte künstliche Fettembolie durch Knochenzertrümmerung sowie durch Injektion verschiedener Fette. Ferner benutzte er menschliches Sektionsmaterial. Er beobachtete an den Fettemboli Zerklüftung, Vacuolisierung, Auftreten von Kristallnadelbüschen und schließlich Zersplitterung und glaubt diese Erscheinungen verursacht durch die Fähigkeit des Blutserums, Fett zu verseifen und auf diese Weise zu lösen. Der Grad der Lösung hänge dabei ab von dem Gehalt des Fettes an

Fettsäuren, und darum werde auch das fettsäurenarme Menschenfett nur wenig verseift.

Die Emulsionsvorgänge spielen sich natürlich am deutlichsten da ab, wo der Fettembolus am engsten in Berührung mit dem Blut kommt, nämlich an seinen beiden Enden. Deshalb findet man dort häufig zahlreiche kleinere Fettropfen angelagert. Auf diese Weise wird der Embolus allmählich verkleinert und verschwindet endlich vollkommen.

Wegelin sieht in dem Verseifungsprozeß bei der Fettembolie einen ähnlichen Vorgang wie bei der Verdauungslipämie und glaubt ihn verursacht durch die Serumlipase.

Nach Wohlgemuth ist eine Lipase, welche Neutralfette spaltet, außer in den Verdauungssäften auch in Lunge, Leber und Knochenmark nachgewiesen.

Auf das Auftreten von Kalkseifen in den Lungenalveolen wies Kojo hin (jedoch hat er sie nur beim Kaninchen beobachtet). Nach seiner Ansicht wird der Kalk, der in der Lunge infolge der Kohlensäureausscheidung nicht so gut in Lösung gehalten wird, wie in anderen Organen, von den freien Fettsäuren gebunden und ausgeschieden. Er stellt sich also „die Auflösung der Fettembolie so vor, daß zunächst durch die Serumlipase eine Spaltung des Fettes in Glyzerin und Fettsäuren bewirkt wird, und daß dann die Fettsäuren durch die Alkalien des Blutes in Seifen übergeführt werden, was wohl sehr rasch geschieht und zur Emulgierung der größeren Fettmassen beiträgt". Die Leichtigkeit der Verseifung hängt (entgegen Benekes Ansicht) nicht vom Gehalt des Fettes an freien Fettsäuren ab, sondern von der chemischen Verwandtschaft des embolisierten Fettes zum Körper.

Neben den Verseifungsprozessen spielt die Fettaufnahme durch aktive Zelltätigkeit eine große Rolle. An den Emboli bildet sich eine Ansammlung von Wanderzellen. „Es entsteht", sagt Beneke, „eine Zellabkapselung. Das Fett", so fährt er fort, „wird zum geringeren Teil durch die verseifende Wirkung des Blutes in diesem gelöst, zum größeren Teil jedoch auf biologischem Wege durch aktive Tätigkeit sich anlagernder Wanderzellen resorbiert. Hierbei handelt es sich weniger um einfache korpuskuläre Aufnahme kleiner und größerer Fettröpfchen in den Zelleib nach Art der Phagozytose, als um Aufnahme gelöster Fettsubstanzen (Seifen), die mit Hilfe der Zellgranula in den Zellen wieder als Fettkörnchen abgeschieden werden." — Auch die Sinus der regionären Lymphknoten sind bei dieser Art des Fettabbaus häufig mit fettbeladenen Zellen durchsetzt, ein Beweis dafür, daß ein Teil der Resorption auf dem Lymphwege vor sich geht.

Der Grad der Zellbeteiligung an der Fettresorption ist verschiedenartig. Die Hauptrolle dabei spielen die Endothelzellen, die wuchern und sich bisweilen in Gestalt von Fremdkörperriesen-

zellen dem Fettembolus anlegen. Durch diese Zelleinwirkung erscheinen die Fettropfen oft in ihrer Form verändert, zerklüftet und angenagt. Eine Beteiligung der Leucocyten wird von den meisten abgelehnt, dagegen wird den Alveolarepithelien eine größere Rolle zugeschrieben. Bei etwas älteren Stadien der Fettembolie trifft man nämlich häufig auf eine Verfettung der z. T. desquamierten Alveolarepithelien, die bei frischer Embolie nicht vorhanden ist. Entgegen der Ansicht einiger Autoren, die in diesem Vorgang postmortale Veränderungen oder Folge von Zirkulationsstörungen sehen, kommt K o j o zu dem Schluß, diese Erscheinung käme zustande durch Resorption von Fett, dessen Quelle die Emboli sind. Die Fettröpfchen würden in den Alveolarepithelien dadurch synthetisch gebildet, daß sie gelöste Seifen oder Fettsäuren und Glyzerin resorbierten und in Neutralfette zurückverwandelten. Auf analoge Weise entsteht wohl auch die feintropfige Verfettung der Endothelien und Blutkapillaren.

Die Resorptionsvorgänge sind im allgemeinen nach zwei bis drei Wochen beendet. L u b a r s c h gibt an, daß sich bei Personen, die etwa 14 Tage bis drei Wochen nach Knochenfrakturen zur Sektion kommen, meist keine Spur von Fettembolie mehr findet.

Was die H ä u f i g k e i t d e r F e t t e m b o l i e anbelangt, so wird sie verschieden angegeben. Wahrscheinlich tritt sie in geringem Grade nach fast jeder Fraktur auf. So stellte z. B. B ü r g e r in allen Fällen von Knochenbrüchen und schweren Erschütterungen — mit einer Ausnahme — Fettembolie der Lungen fest. Aber nur in 4% konnte gleichzeitig Fett im Gebiet des großen Kreislaufs nachgewiesen werden.

K i l l i a n fand in dem Material der Freiburger chirurgischen Klinik in der Zeit von 1909 bis 1929 112 Fälle von Fettembolie aller Grade, vor allem nach Frakturen. Nach seinen Feststellungen hat die Fettembolie außerordentlich zugenommen, am meisten in den letzten fünf Jahren, und zwar um das 4- bis 5fache, während die Zunahme des Frakturmaterials während derselben Zeitspanne nur etwa das Doppelte erreichte. Die Ursache hierfür sieht er in der erheblichen Vermehrung der schweren Maschinen- und Verkehrsunfälle.

Auch das Lebensalter spielt bei der Fettembolie eine große Rolle. Am häufigsten kommt sie zwischen dem 20. bis 50. Jahr vor. Grund für die geringe Beteiligung des Kindesalters ist einmal der Umstand, daß die Umwandlung des kindlichen roten Marks in gelbes Fettmark erst zur Pubertätszeit abgeschlossen ist. (Früher tritt sie nur dann auf, wenn das Mark durch pathologische Vorgänge oder absolute Ruhigstellung des Knochens verändert, d. h. aus rotem zu Fettmark geworden ist.) Bei älteren Leuten, jenseits der 50, soll die fortschreitende gallertige Atrophie des Knochenmarks vor tödlicher Fettembolie schützen. Vielleicht ist auch die

verschiedenartige chemische Zusammensetzung des Fettes von Wichtigkeit. Das Überwiegen der flüssigen Ölsäure soll den Erwachsenen gegenüber dem Kinde mit seinem größeren Bestand an festen Fettsäuren für die tödliche Fettembolie disponieren.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen zur Behandlung der Fettembolie. Man hat zweierlei zu berücksichtigen, die Prophylaxe und die Therapie. Prophylaxe kommt vor allem in Frage bei operativen Maßnahmen und orthopädischen Korrekturen an solchen Gliedern, die lange ruhig gestellt waren, z. B. wenn Osteomyelitis, Tuberkulose oder Rachitis vorlag, denn in diesen Fällen tritt aus dem fettreicheren Mark der atrophischen Knochen leichter eine Fettausschwemmung in die Blutbahn auf, als bei Gesunden.

Derartige Eingriffe sollen daher möglichst schonend, am besten mehrseitig und um einen Fettransport von vornherein zu unterbinden, in Esmarchscher Blutleere ausgeführt werden.

Unter der Prophylaxe versteht man aber nicht nur die Vorbeugung vor der Fettembolie an sich, sondern auch vor einer Verschlechterung derselben. Es muß daher versucht werden, einen Nachschub von Fett in die Blutbahn zu verhindern. Das ist zu erreichen entweder durch Ruhigstellung der Bruchstelle, sei es durch Schienung des verletzten Gliedes, sei es durch medikamentöse Beruhigung unruhiger Patienten, oder durch Ausschaltung des Hauptabfuhrweges. Aus diesem Grunde regte Czerny die Venenunterbindung an. Klapp empfiehlt vor allem Freilegung der Bruchstelle. Die frei im Blut schwimmenden Fettmassen können hier gleich an der Austrittstelle erfaßt, abgelassen und dadurch am Eintritt in die Blutbahn verhindert werden. Man kann dann die Wunde provisorisch schließen und eventuell am nächsten Tag zur Ablassung des Blutes wieder öffnen. Allerdings muß man unter Umständen mit Infektion und der Ausstoßung von Splittern rechnen. In einem von Klapp nach dieser Methode behandelten Fall von Trümmerbruch des Oberschenkels und Unterarms schwamm nach Freilegung der Bruchstelle stark fetthaltiges, flüssiges Blut heraus. Diese Form der Prophylaxe kommt vor allem nach schweren Kontusionen, nach multiplen und Trümmerbrüchen in Betracht.

Die radikalste Behandlungsart, die prophylaktische Operation, wird nicht gern und nur selten angewandt.

Die von Wilms angegebene Drainage des Ductus thoracicus ist scheinbar nur einmal von ihm selbst mit Erfolg durchgeführt worden. Sie scheidet außerdem schon darum aus, weil der Fettverschleppung auf dem Lymphwege keine Bedeutung mehr zugesprochen wird.

Killian rät, in den ersten Tagen nach einem Unfall nach Möglichkeit alles zu vermeiden, was den Kreislaufapparat und die

Atmung im Sinne eines Schocks beeinflussen kann. Aus diesen Gründen soll nicht sofort und wenn, dann nur in Lokalanaesthesie operiert werden.

Man hat auch daran gedacht, durch künstliche, intravitale Verseifung und Emulgierung der Fettropfen, eine Änderung des Zustandes herbeizuführen. Erfolge sind aber nicht zu verzeichnen, da die zur Auflösung des Fettes notwendigen Mengen den Organismus schädigten.

Um die drohenden Kreislaufsymptome zu bekämpfen, wurde Aderlaß und folgende Kochsalz- oder Traubenzuckerinfusion vorgeschlagen.

Über den günstigen Einfluß von Adrenalin auf die Fettembolie, vor allem in Kombination mit Infusion, wurde wiederholt aufmerksam gemacht. Diese Wirkung der Adrenalininjektionen erstreckt sich wahrscheinlich nicht nur auf die Erhöhung des Blutdrucks, sondern auch auf die indirekte Gefäßerweiterung und Eröffnung der Reservekapillaren in der Lunge. Die strömende Blutmenge im kleinen Kreislauf wird dadurch offenbar vermehrt. Gleichzeitig können durch den erhöhten Blutdruck hängengebliebene Fettteilchen durch das Lungenfilter gepreßt werden und in den großen Kreislauf gelangen. Wenn durch diese Vorgänge auch die Fettembolie als solche nicht beseitigt werden kann, so wird es doch gelegentlich möglich sein, mit ihrer Hilfe eine bedrohliche zyanotische Phase zu überwinden.

Man muß hoffen, daß es in der Folgezeit weiterhin gelingen wird, durch rechtzeitige Prophylaxe die Zahl der Fettemboliefälle zu vermindern und durch möglichst frühe Diagnose und sorgfältige Therapie ihren tödlichen Ausgang zu verhindern.

Literaturverzeichnis.

Aberle: Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 6.
Beneke: Die Fettresorption bei natürlicher und künstlicher Fettembolie und verwandten Zuständen. — Beitrag path. Anat. 22 (1897).
Bergmann, E.: (a) Zur Lehre von der Fettembolie. — H. Schr. Dorpat 1863. (b) Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 33.
Billroth: Chirurgische Pathologie und Therapie. 1883.
Bürger: Vjschr. gerichtl. Med. 39, Suppl. (1910).
Busch, F.: Über Fettembolie. — Virchows Arch. Bd. 35 (1866).
Ceelen: Handbuch der spez. path. Anat. und Histologie, Henke-Lubarsch, Bd. III, 3 (1931).
Clarke: J. amer. med. Assoc. 88 (1927).
Czerny: Über die klinische Bedeutung der Fettembolie. — Berl. klin. Wschr. 1875 (44/45).
Ferguson: Lancet 1 (1895).
Field: J. amer. dem. Assoc. 59, Nr. 23 (1912).
Fischer, B.: Exp. Untersuchungen über den Kapillarkreislauf der Lungen und die Fettembolie. — Verh. dtsch. path. Ges. 1914.
Fritzsche: Exper. Untersuchungen der Frage der Fettembolie mit spez. Berücksichtigung prophylakt. und therapeut. Vorschläge. — Dtsch. Zschr. Chir. 107 (1910).
Fuchsig: Z. exper. Path. 7, Heft 3 (1910).
Gröndahl: Untersuchungen über die Fettembolie. — Dtsch. Zschr. Chir. 111 (1911).
Hämig: Bruns Beiträge 27 (1910).
Herxheimer: Verein der Ärzte, Wiesbaden 1913.
Killian: Die traumatische Fettembolie. — Dtsch. Zschr. Chir. 1931, Heft 2.
Klapp: Zentralblatt Chir. 58, Nr. 47 (1931).
Kojo: Studien über Fettembolie. — Bern: F. Haupt, 1922.
Kretz: Zur Kenntnis der Gesetze der embolischen Verschleppung. — Verhandl. d. dtsch. path. Ges. Straßburg 1912, Bd. 15.
Landois: Die Fettembolie. Dtsch. med. Wschr. 7 (1926).
Lichtheim: Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluß auf den Blutdruck. Berlin 1876.
Lubarsch: Allg. Pathologie. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1905.
Macagno: Contributio allo studio sperimentale dell' embolia grassoca Polidin., se. chir. 22, 5, 1915.
Magendie: J. de Physiol. 1, 1821.
Oppenheimer: Klin. Wschr. 1929, Nr. 1.
Oppolzer: Freie Vereinig. d. Chirurg. Wiens, 1931.
Payr: Münch. med. Wschr. 1898, Nr. 28.
v. Recklinghausen: Zur Fettresorption. Virchows Arch. 26, 1863.
Rehn: Mittelrhein. chirurg. Vereinig. Mainz, 1931.
Ribbert: Zur Fettembolie. Dtsch. med. Wsch. 1900, Nr. 26.
Riedel: Zur Fettembolie. Dt. Z. Chir. 1877, Bd. 8.
Schridde: Verhandl. dtsch. path. Ges., Dresden, 1907.
Scriba: Dtsch. Z. Chir. 12, 1880.
Shinkai: Über die Fettembolie im transplantierten Lungengewebe. Beitrag path. Anat. 78.
Siegmund: Münch. med. Wschr. 1918, Nr. 39.

Smirnow: Ref. Zbl. Chir. 1903, Nr. 39.
Stheemann: Histolog. Untersuch. über die Beziehungen des Fettes zu den Lymphdrüsen. Zieglesr. Beitr. 1910, Bd. 48.
Turner: Arch. orthop. Chir. 13, 1914.
Virchow: (a) Ges. Abhdlg. 1862. — (b) Berl. klin. Wschr. 1886, Nr. 30.
Wagner, E.: (a) Arch. Heilk. 3, 1862. — (b) dasselbe, 6, 1865.
Wegelin: Schweizer med. Wschr. 1923, Nr. 6.
Westenhöfer: Vjschr. gerichtl. Med. 27, Suppl. 1904.
Wilms: (a) Verhdlg. dtsch. Ges. Chir. 1910. — (b) Semaine med. 1910.
Wohlgemuth: Grundriß der Fermentmethoden. Berlin 1913.
Zenker: Beitrag zur norm. und path. Anat. der Lunge. Dresden 1862.

Herrn Generaloberarzt Prof. Dr. Köhler spreche ich für die Anregung zur vorliegenden Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

Lebenslauf.

Ich, Lilly Zondek, wurde am 2. 3. 1908 in Berlin als Tochter des Chirurgen Prof. Dr. Max Zondek und seiner Frau Henny geb. Simon geboren. Ich besuchte die Auguste-Viktoria-Schule und Studienanstalt in Berlin und legte dort am 9. 3. 27 mein Abitur ab.

Ich studierte Medizin, und zwar das 1. und 3. Semester in Freiburg i. Br., das 2., 4. und 5. in Berlin, wo ich Ende des Sommersemesters 1929 mein Physikum absolvierte. Die klinischen Semester studierte ich in Berlin, mit Ausnahme des 7. Semesters, das ich in Zürich (Sommer 1930) belegte.

Im Wintersemester 1932/33 machte ich in Berlin mein medizinisches Staatsexamen. Ich trat am 1. 4. 1933 meine Medizinalpraktikantenstelle am Städtischen Krankenhaus Altona an, wurde aber am 3. 4. 1933 bis auf weiteres beurlaubt.